

**Miositis clostridial en caballo pura sangre español remitido a la clínica de equinos de la corporación universitaria lasallista en Caldas-Antioquia: Reporte de caso**

**Clostridial myositis in a Spanish thoroughbred horse attended at clinic of large animals of “Corporación universitaria lasallista” in Caldas-Antioquia: Case report**

Cantor Chavez,M<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Estudiante Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Tecnológica de Pereira.

Email: [Mauricio\\_chavez@utp.edu.co](mailto:Mauricio_chavez@utp.edu.co)

**Resumen**

La miositis clostridial es una patología de distribución mundial que afecta diferentes tipos de especies incluyendo los caballos y el hombre. El agente causal de esta enfermedad hace parte del género *Clostridium spp*, que genera necrosis de diferentes capas tisulares incluyendo el músculo y tejido adyacente a la zona afectada. Se describe el caso de un equino pura sangre español de 8 años de edad, la anamnesis reporta que posterior a la administración intravenosa de fenilbutazona como terapia analgésica por una alteración musculoesquelética, el paciente presentó signos clínicos compatibles con miositis clostridial con afección de otros sistemas corporales y evolución desfavorable desencadenando la muerte del paciente. 30 días después de su ingreso a la clínica de equinos de la corporación universitaria lasallista, fue necesario practicarle la eutanasia debido a su mal estado de salud y adicional a esto la aparición de un cuadro de laminitis. Se realizará una revisión de bibliografía en la cual se describirá la evolución del paciente y se estudiara la posible causa de su muerte.

**Palabras clave:** *Clostridium spp*, Equino, Fenilbutazona, Infección bacteriana, Mionecrosis.

**Abstract**

Clostridial myositis is a worldwide pathology that affects different types of species including horses and human beings. The causal agent of this disease is part of the genus *Clostridium* spp, which generates necrosis of different tissue layers including muscle and tissue adjacent to the affected area. The following case describes an 8-year-old Spanish thoroughbred equine whose anamnesis reports that after the intravenous administration of phenylbutazone as analgesic therapy for a musculoskeletal alteration, the patient presented clinical signs compatible with Clostridial myositis with affection of other body systems as well as an unfavorable evolution triggering the patient's death. 30 days after his admission to the Equine Clinic of the " Corporación Universitaria Lasallista", it was necessary to euthanize him due to his poor health as well as the appearance of a laminitis condition. A literature review will be conducted in order to describe the evolution of the patient and finally, the possible cause of death will be studied.

## **Introducción**

La patología denominada miositis clostridial, mionecrosis, gangrena gaseosa, celulitis o edema maligno se refiere a una lesión de tejidos blandos que puede ocurrir posterior a la administración de medicamentos por vía intramuscular (IM) o su extravasación por vía intravenosa (1). Esta patología severo necrotizante está asociado a microorganismos del genero *Clostridium* spp. La prevalencia de miositis clostridial es baja (2,2%) y se ha mostrado una mayor incidencia posterior a la administración de ciertos medicamentos tales como flunixin meglumine, fenilbutazona, ivermectina, antihistamínicos, hioscina, dipirona, vitamina B, vitamina E, selenio, hierro, prostaglandinas sintéticas, xilacina, epinefrina, dexametazona y vacuna contra la rabia (2).

Entre las vías más comunes de administración de medicamentos, las complicaciones posteriores a inyecciones intramusculares han mostrado la mayor prevalencia en equinos (3). Al ser una vía de administración de medicamentos relativamente fácil y no requiere de mucha preparación, esta técnica es realizada comúnmente por personas que no cuentan con los permisos y el conocimiento necesario para hacerlo. Por la evidencia de

complicaciones fatales posteriores a la aplicación de medicamentos intramusculares, se han generado polémicas por peticiones de indemnización por parte del propietario del caballo hacia los médicos veterinarios.

Aunque la gran mayoría de reportes de casos de esta enfermedad se han desarrollado en Estados Unidos, Europa y Canadá, epidemiológicamente es una entidad de distribución mundial, donde las esporas vegetativas de la bacteria sean inoculadas en el tejido afectado (4). Según diferentes estudios retrospectivos, Las infecciones por *Clostridium perfringens* tienen las tasas más altas de supervivencia (81%) y un pronóstico más favorable que otras especies de *Clostridium spp*; mientras que la infección por más de una especie de *Clostridium spp* cuenta con tasas de mortalidad entra el (50-100%) (5).

La administración de flunixin meglumine se reporta como la causa más común de miositis clostridial por su aplicación IM o su extravasación mientras es aplicado por vía intravenosa, aunque en su etiqueta este indicada esta ruta para su administración (3). Este es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) comúnmente usado para controlar el dolor abdominal agudo principalmente por su acción sobre el tracto gastrointestinal. El cólico y las cojeras han sido patologías predominantes en la historia clínica de los pacientes que desarrollan miositis clostridial, un hecho que demuestra el alto impacto que tiene la administración de medicamentos en la presentación de la enfermedad. También se ha demostrado que la técnica de antisepsia previa a la administración de este medicamento no tiene relevancia en el desarrollo de la patología (6).

El desarrollo de una infección en cualquier parte del organismo implica la inoculación y el desarrollo de bacterias. Para que esto ocurra, la bacteria y los mecanismos de defensa del hospedero definen un balance que falla a favor de la bacteria. Diferentes factores tales como estado inmune del huésped, ruta de inoculación del agente etiológico y su capacidad de virulencia, junto con la capacidad de liberación de toxinas están involucrados en el proceso de infección (7).

La técnica de inyección intramuscular tiene un riesgo de complicación bajo, pero puede existir y ser fatal. La preparación del sitio de inyección no requiere de protocolos estrictos, pero si se recomienda la desinfección de la zona, así como el uso de jeringas estériles para disminuir la carga bacteriana. El uso de jeringas estériles disminuye las probabilidades de infección. La tricotomía solo está indicada si el sitio a inyectar cuenta con un pelaje demasiado largo, y los volúmenes máximos a inyectar por sitio de aplicación oscilan entre 20-30 mililitros según algunos autores y no se recomienda la combinación de dos o más medicamentos en una sola jeringa. El sitio de inyección debe tener grandes masas musculares y estar poco provisto de tendones y estar alejado de grandes vasos y nervios (3,8).

La miositis bacteriana es la inflamación de la musculatura causada por una variedad de especies del género *Clostridium spp.* La especie de *Clostridium spp.* Se reporta con mayor aislamiento en esta patología el *Clostridium perfringens*, pero en otros casos se han aislado otras especies como *C. septicum*, *C. chauvoei*, *C. novyi*, *C. ramosum*, *C. sporogens* y *C. fallax*. Gangrena gaseosa y edema maligno son términos acuñados para describir la enfermedad por sus signos clínicos tales como crepitación de la zona afectada, incluyendo el músculo y edema de la zona afectada en la mayoría de los casos.

Esta enfermedad también ha sido descrita en medicina humana y ocurre principalmente por la contaminación de heridas e inyecciones. El shock clostridial toxico es un síndrome poco común en humanos que se genera principalmente postparto y postaborto y que se caracteriza por taquicardia, hipotensión y ausencia de fiebre; estos paciente usualmente progresan a un síndrome de shock toxico fatal (9).

La miositis clostridial ha sido comúnmente observada en diferentes especies productivas tales como equinos, bovinos y ovinos, también se han descrito casos en otras especies domésticas como porcinos, caprinos, caninos y felinos. También se han descrito casos en animales salvajes como el elefante indio, guanacos, lince y oso marrón. No se ha encontrado ninguna predisposición etaria para la enfermedad, excepto la onfaloflebitis que afecta principalmente a los neonatos (4).

Todos los agentes etiológicos causantes de la miositis clostridial se encuentran distribuidos a nivel mundial. Sus esporas se encuentran principalmente en suelos húmedos ricos en materia orgánica, áreas que se encuentran en constantes inundaciones y pasturas regadas con aguas provenientes del lavado de los desechos de otras producciones. Algunos de estos microorganismos han sido registrados como habitantes normales del tracto gastrointestinal de algunos mamíferos y que se vuelven patógenos al encontrar un ambiente óptimo para su proliferación (10).

Los *Clostridium spp* más comunes, son generadoras de toxinas que son las encargadas de generar las lesiones características en los tejidos afectados. Estas toxinas actúan en las células endoteliales produciendo alteraciones circulatorias en la zona con consecuente edema, hemorragia, isquemia y necrosis local. Estas alteraciones generan un ambiente óptimo para la supervivencia y proliferación de la bacteria y por ende con mayor producción de toxinas que agravan el cuadro del paciente. Adicional a esto, diferentes enzimas producidas por estas bacterias como colágenas, hialuronidasas y neuroaminidasas, las ayudan a evadir las defensas del hospedero, provocar mayor daño tisular y la proliferación de la infección. Cuando estas toxinas alcanzan el torrente sanguíneo, se produce toxemia, shock y la muerte (11).

Esta es una bacteria gram +, formadora de esporas y estrictamente anaerobia. Existen diferentes tipos de *Clostridium spp*, pero los de mayor importancia son el tipo A y C. El *Clostridium perfringes* es uno de los habitantes normales de la microbiota intestinal de algunos mamíferos incluyendo los equinos. Se ha descrito como la bacteria oportunista más reconocida en esta especie a cualquier edad como causante de patologías del tracto digestivo, siendo también la especie de mayor prevalencia como agente causal de miositis clostridial, reportado en varios estudios retrospectivos. Esta también ha sido la especie de *Clostridium* de mayor prevalencia en los estudios retrospectivos sobre miositis clostridial en equinos (9).

El *Clostridium perfringes* tipo A ha sido el genotipo mayormente identificado (85%) y el tipo C (<1%) en muestras de yeguas de cría y potros. Las especies de *Clostridium* están clasificadas en varios tipos de acuerdo a la toxina que produce, entre otras: alfa, beta,

épsilon, iota. La alfa toxina producida por el *Clostridium perfringens* tipo c, es una fosfolipasa C que posee actividad esfingomielinasa la cual se encarga de afectar la señalización del hospedero, y la cual contribuye a la necrosis del tejido, trombosis y reducción o ausencia de infiltrado leucocitario en el tejido afectado (12).

Los signos clínicos pueden ser variados e ir desde afecciones locales como edema de la zona, tumefacción, crepitación al tacto, sudoración, aumento de temperatura y despigmentación hasta afecciones sistémicas como toxemias, fiebre, shock cardiovascular y muerte súbita. Los signos clínicos aparecen entre 6-72 horas posteriores a la administración de medicamentos por vía IM. Luego de unas pocas horas posterior a la inoculación de la bacteria, el tejido se torna hinchado, eritematoso, doloroso y caliente. En etapas más avanzadas de la enfermedad, las áreas afectadas se tornan frías (13).

La aproximación al diagnóstico se puede realizar relacionando los signos clínicos con la historia del paciente. En un estudio de 37 caballos con miositis clostridial, presentaban historial de cólico siendo la más frecuente y otras afecciones como cojeras, vacunaciones previas, castraciones y heridas (5). El diagnóstico definitivo se realiza mediante la extracción de líquido subcutáneo exudado de la herida y realizando un cultivo bacteriológico en el laboratorio, PCR o tinción de Gram (14).

Las lesiones post mortem están asociadas a la severa miositis necrotizante y fascitis de la zona. Los tejidos afectados presentan severa inflamación, exudados amarillentos, olor fétido y edema gelatinoso. Los músculos afectados son friables, blandos y secos, con burbujas de aire en su interior y con un color rojo oscuro a negro. Algunos hallazgos significativos en necropsias de estos pacientes se han encontrado vasculitis necrotizante, pericarditis, miocarditis asociados probablemente a la falla cardiaca. También se ha encontrado edema pulmonar, falla multiorganica como infarto renal y esplénico, severa enterocolitis y nefrosis (5,15).

La antibioterapia agresiva y la intervención quirúrgica de la zona afectada son pilares fundamentales en la terapéutica de estos pacientes. La realización de incisiones de forma

aséptica sobre el área afectada, permite crear una ventana para promover la entrada de oxígeno y el acceso para el lavado de la zona con soluciones antisépticas. Se recomienda ubicar las lesiones por medio de ultrasonografía para realizar las incisiones justo sobre las cámaras de gas provocadas por la bacteria. El manejo medico incluye antibióticos, analgésicos, antiinflamatorios y terapia de soporte (16).

La penicilina ha sido el antibiótico de elección de primera línea en la mayoría de los pacientes pero se ha demostrado que no es tan efectiva y que por el contrario, el metronidazol administrado de forma IV es el antibiótico de elección en estos pacientes. En medicina humana se ha sugerido el uso de oxigeno hiperbárico como terapia para estos pacientes (12,17–19).

Son pocos los reportes de caso sobre esta enfermedad en nuestro país. La realización de este trabajo contribuirá de tal manera a entender más a fondo la evolución de esta patología en los equinos y por ende llegar a un diagnóstico más rápido, un tratamiento adecuado y como resultado la recuperación del animal. Además de esto, los reportes de caso contribuyen en gran medida a la futura realización de estudios retrospectivos que nos ayuden a entender mejor la fisiopatología de la entidad.

## **Materiales y métodos**

Se presentó el caso clínico de un equino pura sangre español de 8 años de edad con signos clínicos compatibles con miositis clostridial. El paciente fue remitido a las instalaciones de la clínica de grandes animales de la “Corporación Universitaria Lasallista” en Caldas- Antioquia. Se realizó una búsqueda de información referente al tema para el análisis del caso y la presentación del informe, mediante el uso de bases de datos suscritas a la biblioteca de la universidad tecnológica de Pereira tales como *Science Direct*, *Scopus*, *Web Of Science*, *Springer Link* y Google académico. Además de esto, se usó el gestor de referencias bibliográficas “Mendeley” para realizar las respectivas citaciones.

## **Caso clínico**

### *Anamnesis*

El día 28 de Mayo del 2020, ingresa a la Clínica de grandes animales de la Corporación Universitaria Lasallista un equino, macho, entero de 8 años de edad, Pura Raza Español, de color zaino cuyo motivo de consulta fiebre y aumento de tamaño con edema en la totalidad del lado derecho de cuello, involucrando el surco yugular, descendiendo hacia la zona de los músculos pectorales hasta la zona más ventral del cuello del lado derecho. En la anamnesis reportan tratamiento con Fenilbutazona intravenoso para una patología de origen ortopédico y tratamiento médico por cólico.

3 días antes del arribo a la clínica, el caballo había presentado un episodio de dolor abdominal agudo, con signos de dolor y depresión, membranas mucosas levemente pálidas, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, frecuencia cardiaca (FC) de 72lpm, temperatura de 37.9, motilidad intestinal disminuida, hematocrito (Hcto) de 40% y proteínas plasmáticas totales de 58g/L. A la palpación se encontraron heces duras en la ampolla rectal pero sin presencia de moco. Se realizó un lavado gástrico con aproximadamente 60 litros donde se obtuvieron partículas fibrosas en abundante cantidad, se dejó aceite mineral en el estómago. Se instauró un catéter venoso y se administraron 14 litros de solución ringer lactato con calcio y dextrosa.

Al día siguiente el caballo no mostraba signos de dolor, FC de 48lpm, frecuencia respiratoria (FR) de 20rpm, llenado capilar de 2 segundos, temperatura de 37.1, sonidos intestinales normales y presencia de aceite mineral en la zona perianal. Un día después, se reporta que el caballo se encuentra deprimido, tiene dificultad para bajar su cabeza y un aumento de tamaño al lado derecho del cuello. Al examen clínico del médico tratante se encontraba levemente deprimido, FC de 60lpm, FR de 28rpm, membranas mucosas rosadas y húmedas, sonidos intestinales normales, defecaciones normales y temperatura de 38.7. Una zona distal del lado derecho del cuello de aproximadamente 50x40 cm se encontraba con edema y zonas de crepitación. Se realizó evaluación de ultrasonografía



donde se evidenciaron cámaras de gas con reverberancias y se trabajó bajo el diagnóstico presuntivo de miositis clostridial.

### *Examen clínico inicial*

Paciente con actitud alerta, condición corporal 4/5, como hallazgos anormales se reporta temperatura de 39,2°C, membranas mucosas ictéricas, frecuencia cardíaca de 60lpm. Como plan terapéutico iniciales, previa sedación, se realizan 3 incisiones en la piel a manera de fenestraciones la porción medial y caudal del cuello del lado derecho. Se realizó el drenaje de una secreción olorosa serosanguinolenta y la comunicación quirúrgica entre las fenestraciones. Se instauró un catéter venoso de larga duración y con el siguiente tratamiento médico: Penicilina G sódica 30.000UI/ kg/ IV/ QID, Gentamicina 6.6mg/ KG/ IV/ SID, Metronidazol 20mg/ Kg/ PO/ TID, Flunixin meglumine 1.1mg/ Kg/ IV/ SID y lavado de las incisiones con ringer lactato, agua oxigenada y Gusantrol®. Se tomó una muestra sanguínea para exámenes de laboratorio (hemoleucograma y Creatinin Kinasa (CK), donde se evidencio hiperfibrinogenemia (6 g/L), linfopenia (1.370/ul), neutrofilia absoluta (7.378/ul), bandas von desviación a la izquierda absoluta y relativa (1.054/ul- 10%), monocitosis absoluta (632/ul) y aumento severo de CK (1.177 U/L).

### *Evolución día 1-5*

Presenta episodios de diarrea que coinciden con la administración de la Penicilina G sódica intravenosa y cólico leve de tipo espasmódico. Se evidencia taquicardia hasta de 60LPM, aumento de temperatura, pulsos digitales positivos y claudicación 3/5 en el miembro anterior derecho, se inicia Isoxuprime a dosis de 0,6 mg/kg PO y crioterapia en ambos miembros anteriores. Se realiza estudio radiográfico de casco en ambos miembros anteriores, donde no se evidencia rotación ni hundimiento de 3ra falange. Se adiciona al tratamiento Fenilbutazona 4,4 mg/kg IV cada 24 horas, DMSO (Dimetilsulfóxido) intravenoso 200 ml diluido en 3 litros de Ringer Lactato (Hartmann) por 3 días, Flunarizina 6 tabletas vía oral y Acepromacina a 0,06mg/kg IV cada 4 horas, inicia

hidratación a 50ml/kg/día debido a que presento hematocrito de 47% y se recomienda un herraje correctivo.

Se toma muestras de sangre para enviar a laboratorio para medición de triglicéridos, los cuales se encontraron aumentados (109mg/dl). Al día siguiente se le realiza nuevamente pruebas de laboratorio para hemograma, creatinina, CK y triglicéridos, donde se encuentra neutrofilia absoluta (8.432/ul), monocitosis absoluta y relativa leve (1.488/ul–12%), CK aumentada (342 U/L) y aumento de triglicéridos (68mg/dl). Se suspende la Acepromacina, hidratación se pasa a cada 6 horas, se suspende el Gusantrol® en la herida, se reemplaza por crema Alfa®.

El 4 de Junio se reportó un aumento de tamaño en la zona rostral hacia lateral derecho, compatible con linfadenopatía. Se le realizan placas radiográficas donde no se evidenciaron cambios patológicos. Inicia Heparina 40 UI /kg/IV cada 24 horas y caminatas tres veces al día. Se inicia ácido acetil salicílico a dosis de carga de 10mg/kg y luego a 2.5mg/kg/PO/SID.

Se suspende Penicilina G Sódica, Metronidazol e Hidratación. La fenilbutazona pasa vía oral a 8,8 mg/kg única dosis y posteriormente a 4,4 mg/kg cada 24 horas. Inicia Aspirina 12 tabletas vía oral (cada tableta de 500 mg), posteriormente 3 tabletas cada 24 horas. Presenta renuencia al movimiento, intercambio de peso frecuente en miembros anteriores y posteriores, se rehúsa a elevar el miembro anterior izquierdo. Adopta el decúbito patológico y su apetito es bajo.

#### *Evolución día 6-10*

Paciente deprimido, pulsos digitales positivos en los 4 miembros, taquicardia (85LPM), taquipnea, renuencia al movimiento, se apoya sobre el muro de la pesebrera para intercalar miembros anteriores y posteriores, las heridas del cuello se encuentran de mal olor y secreción amarillenta. Se inicia Morfina 0.04mg/kg cada 4 horas intravenosa diluido en los líquidos. Se le realizaron bloqueos perineurales (digital palmar/plantar y abaxial) en los 4 miembros, con resultado negativo, se le tomaron placas latero medial en los 4 miembros y no se observaron cambios compatibles con laminitis. Sigue con crioterapia en los 4 miembros.

Se le realizó ultrasonido en los sitios de aumento de tamaño del lado derecho del cuello y se observa una zona hiperecogénica en la yugular derecha desde proximal (la bifurcación) a distal, compatible con trombos. Se realiza procedimiento quirúrgico bajo sedación (Xilacina y Tranquilan), se extrajeron los trombos mediante una veno-dissección y extracción manual con pinzas de trombos, luego de esto se suturo la pared del vaso con puntos simples y sutura no absorbible. Se le administro Gentamicina única dosis a 6,6 mg/kg IV.

Se tomó muestra de sangre para enviar al laboratorio para hemoleucograma, creatinina, kinasa y AST, donde se encuentra leucocitosis (24.670/ul), neutrofilia absoluta y relativa (21.216/ul- 86%), linfopenia relativa (12%), trombocitopenia (87.000/ul), hiperproteinemia (85g/l), hiperfibrinogenemia (5g/L), AST aumentada (535U/L) y CK dentro del rango de referencia. Debido a los resultados de laboratorio se reinicia penicilina G sódica 30.000 UI/kg IV cada 6 horas, Metronidazol 30 tabletas (tableta de 500mg) transrectal, Clenox® 5 viales intravenosos cada 12 horas los dos primeros días y luego cada 24 horas, Pentoxifilina 7,5 mg/kg PO cada 12 horas, Ringer lactato 25 ml/kg /día, morfina 0.05 mg/kg IV cada 4 horas y heparina 1 vial IV cada 12 horas (vial por 25.000 UI).

Se le realiza ultrasonido de la vena yugular derecha y se evidencia trombo con poco flujo retrogrado hacia la vena linguofacial. El Veterinario tratante inicia administración de Fenilbutazona intravenosa diluida en ringer lactato. Permanece de 8-10 horas en decúbito lateral, presenta úlceras sobre el olecranon, zona del carpo y articulación de la rodilla por posicionamiento en decúbito prolongado. Se toman nuevamente muestras de sangre para hemograma, CK, creatinina y triglicéridos, en los cuales se evidencia hiperfibrinogenemia (5g/L), leucocitosis (20.850/ul), neutrofilia absoluta y relativa (18.557/ul- 89%), monocitosis absoluta (625/ul), linfopenia relativa (8%), aumento de triglicéridos en sangre (151md/dl) y CK dentro del rango de referencia.

#### *Evolución día 11-22*

Se disminuye la hidratación intravenosa, se inicia tratamiento con Ranitidina a 1,5 mg/kg IV cada 8 horas, el paciente continúa con taquicardia (92Lpm), taquipnea, la mayoría del tiempo en decúbito lateral. Se evidencia aumento de temperatura en los 4 miembros; se

tomaron placas radiográficas latero-mediales de los cuatro miembros del casco y se reporta desplazamiento hacia distal y dorsal de la tercera falange. Claudicación según Obel 4/4 y depresión sobre el periople en los 4 miembros. Se toman muestras para hemograma, creatinina, CK y triglicéridos, donde se evidencia hiperfibrinogenemia (5g/L), neutrofilia absoluta (6.496/ul), aumento de CK (490 U/L) y aumento triglicéridos en sangre (61mg/dl).

Permanece en decúbito, realiza vocalizaciones, poco consumo de alimento, por lo cual inicia Morfina 0.08mg/kg/IV cada 4 horas, se inicia Fenilbutazona 4,4 mg/kg/IV cada 12 horas. Se evidencia los vasos sanguíneos de miembros posteriores ingurgitados. Inicia tratamiento con DMSO (150 ml, diluido en 3 litros de Ringer lactato) por 3 días.

El 17 de Junio se realizaron radiografías donde reportan el ángulo de rotación en los cuatro miembros. Se realiza herraje con soporte de ranilla en los miembros anteriores, según las indicaciones del grupo de trabajo. El 19 de junio se suspende fluido terapia, ranitidina y la fenilbutazona pasa la administración a vía oral y la Morfina intramuscular. Se toma muestra de sangre para hemoleucograma, creatinina y CK, donde se evidencio una hiperfibrinogenemia (6 g/L), neutrofilia absoluta (6.316), la creatinina y la CK estaban dentro del rango de referencia. Inicia Enoxaparina a 0,3 mg/kg subcutáneo cada 24 horas. Las heridas del cuello presentan un tejido de granulación saludable sin tejido necrótico ni mal olor.

#### *Evolución día 23-27*

El 25 de junio se encontraba en decúbito lateral, y al momento de administrar un medicamento oral se evidencia necrosis y pérdida de aproximadamente el 60% de la vena yugular derecha y se evidencia un leve sangrado, de un vaso por lo que se liga el vaso con sutura no absorbible. Inicia tratamiento con Acepromazina por indicación del Veterinario remitente a 0,044 mg/kg IM, cada 8 horas por tres días, luego descansa tres días y reinicia.

Persiste la taquicardia, taquipnea, vocalización, entre 15-18 horas en decúbito lateral, pulsos digitales positivos, aumento de temperatura en los cuatro cascos, bajo a nulo

consumo de heno, la herida se encuentra con zonas de necrosis y secreción amarillenta de mal olor, por lo que a las limpiezas se le aplica Gusantrol ®.

Se suspenden todos los tratamientos exceptuando la Morfina, ya que el Veterinario tratante indica que se le realizará la eutanasia, debido a la nula respuesta a la analgesia, deterioro en los controles radiográficos y mal estado general del paciente. Para el procedimiento se realiza tranquilización e inducción anestésica, y se procede a administrar 50 ml de lidocaína intratecal, posterior a esto se realiza monitoreo de constantes hasta que el paciente realiza paro cardio-respiratorio.

## **Resultados y discusión**

El anterior fue el caso de un caballo pura raza española de 8 años de edad atendido en la clínica de grandes animales de la “Corporación Universitaria Lasallista” y el cual llegó con signos clínicos compatibles con miositis clostridial por la posible inyección previa de fenilbutazona para el tratamiento de una cojera. Se desconoce la patología por la cual se administró fenilbutazona y se sabe que su vía fue intravenosa pero no se conoce el protocolo utilizado. La fenilbutazona está dentro de los fármacos que pueden generar miositis clostridial por su administración IM o su extravasación por vía intravenosa al igual que el Flunixin meglumine (16).

El cólico es uno de los comunes denominadores en la historia clínica de los pacientes con miositis clostridial. El flunixin meglumine ha sido el medicamento que más casos de miositis clostridial ha generado por su aplicación vía IM. Según un estudio retrospectivo de miositis clostridial de 37 caballos estudiados, 34 recibieron flunixin meglumine por vía IM (5). Este caballo recibió varias dosis de este medicamento para tratar un episodio de cólico 3 días antes de su llegada a la clínica, esto podría sugerir también una extravasación en la aplicación y generar la patología.

Las infecciones por *Clostridium spp.* Pueden ser más leves o más severas de acuerdo a la especie de *Clostridium* involucradas y empeorar si hay más de una especie involucrada

en la infección. Las infecciones por *Clostridium perfringens* suelen tener un mejor pronóstico comparado con otras especies (14). Se consideró trabajar con miositis clostridial como diagnóstico de trabajo por los signos clínicos que presentaba el paciente, pero al momento de realizar las incisiones en las zonas afectadas, no se tomó muestra del tejido ni exudados para realizar el cultivo respectivo en el laboratorio por la dificultad que tiene el diagnóstico de esta patología en Colombia, pero se pudo haber realizado una tinción de Gram. Al no saber que agente etiológico provocó la patología, se tiene una incertidumbre de cuál era el pronóstico para este caballo.

El estado inmune, la debilidad, enfermedades infecciosas y enfermedades previas juegan un papel importante antes de la aplicación de un medicamento. Si se considera las complicaciones post inyección, según un estudio que evaluó la incidencia de complicaciones posterior a la administración de inyecciones por vía IM, 48/60 caballos sufrían enfermedades de todo tipo de severidad (8). Esto es un indicativo que la mala perfusión sistémica y local puede promover la infección bacteriana. Esto es un dato importante en la incidencia de la enfermedad, ya que el caballo venía siendo tratado por la presentación de otras patologías.

La presentación del cuadro de laminitis pudo haber sido por dos razones, la primera porque el caballo ya venía desarrollándola y se exacerba con la presentación de la enfermedad o se pudo haber presentado posterior al episodio de cólico que presentó 3 días antes de su llegada a la clínica. La alteración de la microbiota intestinal, puede generar una producción exacerbada de toxinas que tiene una alta afinidad por las metaloproteinasas del casco, generando una mala perfusión y el desarrollo del cuadro de laminitis (20).

La terapia antibiótica de estos pacientes es muy variada. La penicilina sódica ha sido el antibiótico de elección en la mayoría de los casos. Se ha demostrado que el Metronidazol es el antibiótico de elección en estudios in vivo en ratones inoculados con *Clostridium spp* pero en caballos se ha demostrado que este medicamento vía oral no alcanza

niveles terapéuticos tan altos como la penicilina y su presentación vía parenteral es muy costosa (17). Una posible complicación posterior a la administración de altas dosis de penicilina es la trombocitopenia. Diferentes dosis y combinaciones de antibióticos se encuentran en la literatura, pero no se ha establecido ningún protocolo que tenga las mejores tasas de supervivencia.

La vasculitis es una patología que se genera secundaria a la presentación de otras condiciones como infecciones localizadas, septicemia, endotoxemia y enfermedades inmuno-mediadas como el purpura hemorrágico. Este es un fenómeno clínico patológico que envuelve la inflamación y necrosis de las paredes de pequeños vasos sanguíneos (21). No es común encontrar en la literatura la presentación de este fenómeno, posterior a un caso de miositis clostridial en caballos, pero es indiscutible la presentación de vasculitis de la vena yugular principalmente, debido a los signos clínicos que presento el paciente. Algunas secuelas que genera la enfermedad pueden ser: celulitis, tromboflebitis, neumonía y laminitis. Teniendo en cuenta la presentación de un cuadro severo de laminitis en este caballo, el cual pudo haber sido desencadenado por este proceso inflamatorio vascular y como consecuencia, el deterioro progresivo del paciente para llegar a la decisión de practicarle la eutanasia.

La falla multiorganica es una causa de muerte común en estos pacientes. Algunos caballos también han desarrollado pericarditis y miocarditis asociadas a una falla cardiaca, sin embargo, la patología causante de la involución progresiva del paciente está directamente ligada al cuadro de laminitis, la ausencia de necropsia hace muy difícil establecer con certeza si pudo haber otra causa involucrada en el deterioro del paciente (11).

## **Conclusiones**

Las complicaciones post inyección no son frecuentes en los caballos, pero cuando se presentan pueden convertirse en patologías severas e incluso causar la muerte. Son diferentes los medicamentos que pueden tener complicaciones post inyección y es importante conocerlos. Las vías de administración sugeridas en las etiquetas de algunos medicamentos no son las indicadas y deberían ser reevaluadas por los laboratorios. Conocer los sitios de inyección IM es importante acompañado de una buena antisepsia para evitar la incidencia de complicaciones. Usar materiales estériles disminuye las probabilidades de presentar complicaciones.

La decisión de realizar la eutanasia en el paciente, no está directamente asociada a la patología por la que ingresó el paciente el centro médico, sino por posibles desencadenantes a raíz de la vasculitis que presentó el paciente que podría haber sido inmunomediada o séptica. La miositis clostridial tuvo su tratamiento hasta un cierto tiempo y según la historia clínica el paciente continuó con tratamiento netamente para laminitis, siendo esta la patología que llevó al clínico a tomar la decisión por el avanzado grado de deterioro en los cuatro cascos, presentando rotación y hundimiento de la tercera falange. Las vasculitis sistémicas están caracterizadas por inflamación, oclusión y pérdida de la correcta función de los vasos y capilares sanguíneos, ocasionando así isquemias en regiones irrigadas, siendo así esta, la causa más probable de la complicación del caso.

## **Agradecimientos**

Son muchas las personas a quien agradecer, que estuvieron en este proceso y me ayudaron a llegar hasta aquí, primeramente, doy gracias a Dios y a mi padre por el gran esfuerzo que hizo desde el primer día para que yo haya podido estudiar y formarme como médico veterinario zootecnista y por apoyarme en cada decisión que tomo, siendo un pilar fundamental y mi ejemplo a seguir siempre.

Agradezco a mi madre y a mi hermano por cuidarme y aconsejarme durante toda mi carrera, por estar pendiente día a día de mí y que nunca me faltara nada desde el primer día que salí de casa a emprender esa nueva aventura.



A mi tutor el Dr David Fernando Latorre por el tiempo, la ayuda y compartir su conocimiento conmigo y lograr la realización de este trabajo. Agradezco en gran medida al Dr Hernando González Hormiga, a su señora esposa la Dra Diana Rocio Becerra, a la Dra Viviana Castillo Vanegas, a la Dra Sara Isabel Trujillo y a todo el equipo de la clínica InternalMV.

## **Bibliografía**

1. Aleman M. A review of equine muscle disorders. 2008;18:277–87.
2. Junior CAO, Silva ROS, Lobato FCF, Navarro MA, Uzal FA. Gas gangrene in mammals : a review. J Vet Diagnostic Investig. 2020;1–9.
3. Breuhaus B., Brown C., Scott E., Ainsworth D., Taylor R. Clostridial muscle infections following intramuscular injections in the horse. Equine Vet Sci. 3(2).
4. Pasternack MS, Swartz MN. Myositis and Myonecrosis [Internet]. Eighth Edi. Elsevier Inc.; 2002. 1216-1225.e2 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-4557-4801-3.00096-5>
5. Peek SF, Semrad SD, Perkins GA. Clostridial myonecrosis in horses ( 37 cases 1985 – 2000 ). Equine Vet J. 2003;35(1):86–92.
6. Sacco SC, Ortega J, Navarro MA, Fresneda KC, Anderson M, Woods LW, et al. Clostridium sordellii – associated gas gangrene in eight horses , 1998 – 2019. J Vet Diagnostic Investig. 2019;1–6.
7. Adam EN, Southwood LL. Surgical and Traumatic Wound Infections , Cellulitis , and Myositis in Horses. Vet Clin. 2006;22:335–61.
8. Puschmann T, Ohnesorge B. Complications After Intramuscular Injections in Equids. J Equine Vet Sci [Internet]. 2015;35(6):465–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jevs.2015.02.001>
9. Stevens DL, Musher DM, Watson DA, Eddy H, Hamill RJ, Gyorkey F, et al.

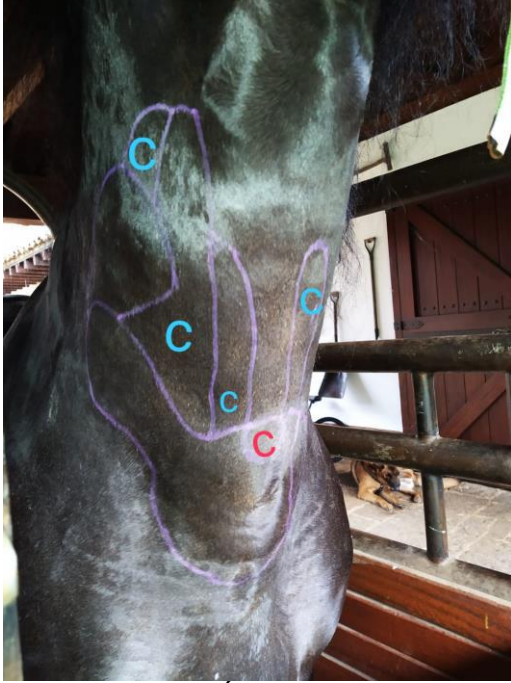
Spontaneous , Nontraumatic Gangrene Due to *Clostridium septicum*. *Rev Infect Dis*. 1990;12(2):286–96.

10. Kolk JH Van Der, Kroeze EJBV. *Infectious diseases of the horse*. Manson Publishing; 2013. 337 p.
11. May KA, Cheramie HS, Howard RD, Duesterdieck K, Moll HD, Pleasant RS. Case Report Purulent pericarditis as a sequela to clostridial myositis in a horse. *Equine Vet J*. 2002;34:636–40.
12. Stevens DL, Maier KA, Mitten JE. Effect of Antibiotics on Toxin Production and Viability of *Clostridium perfringens*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1987;31(2):213–8.
13. Stewart AJ, Hons B. Clostridial Myositis and Collapse in a Standardbred Filly. *Vet Clin NA Equine Pract*. 2006;22:127–43.
14. Sellon DC, Long MT. *Equine infectious diseases*. Second edi. Elsevier B.V.; 2014. 931 p.
15. Raymundo DL, Pavarini SP, Bezerra PS, Aline N, Antoniassi B, Bandarra PM, et al. Mionecrose aguda por *Clostridium septicum* em equinos. 2010;30(8):637–40.
16. Slowikowska M, Siwinska N, Zak A, Borowicz H, Kubiak K, Niedzwiedz A. Myonecrosis in a horse after an intramuscular injection of menbutone. 2018;74(12):795–8.
17. Stevens DL, Maier KA, Laine BM, Mitten JE. Comparison of Clindamycin , Rifampin , Tetracycline , Metronidazole , and Penicillin for Efficacy in Prevention of Experimental Gas Gangrene Due to *Clostridium perfringens*. 1987;155(2):220–8.
18. Kling DH. The treatment of gas gangrene with normal horse serum.
19. Stevens DL, Bryant AE, Adams K, Mader JT. Evaluation of Therapy with Hyperbaric Oxygen for Experimental Infection with *Clostridium perfringens*. 2016;17(2):231–7.
20. Stachak TS, Adams O. *Lameness in horses*. sixth edit. Baxter GM, editor. Collins,

Colorado: Blackwell publishing, Ltd.; 2011. 1272 p.

21. Smith BP. Large Animal Internal Medicine. Fifth edit. Elsevier; 2015. 2024 p.

## Anexos



**Ilustración 1:** Áreas del cuello que presentaban crepitaciones (C), el resto de las áreas presentaban edema. Mayo 27



***Ilustración 2:*** Fenestraciones en el lado derecho del cuello. Mayo 28



***Ilustración 3:*** Heridas con zonas de necrosis y secreción purulenta. Junio 5



**Ilustración 4:** Herida con tejido de granulación, sin tejido necrótico, sin secreción purulenta y visualización de la vena yugular. Junio 20



**Ilustración 5:** Sutura de pequeños vasos colaterales a la vena yugular por previa hemorragia. Junio 25

